AUS DER ALLGEMEINEN UNIVERSITÄTSPOLIKLINIK BASEL
Dir. Prof. Dr. EGGER
NERVENAMBULATORIUM
Leitender Arzt Prof. Dr. ROBERT BING

Ueber traumatische Reflexkontrakturen

(„Akrodystonie" von Bing)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT BASEL

vorgelegt von

ELIAS GOTTESMANN
von ZOLKIEW (Polen)

BASEL BUCHDRUCKEREI S. BRIN 1923

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt

auf Antrag von

Professor Dr. Robert Bing.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber traumatische Reflexkontrakturen.

„Akrodystonie“ von Bing.

A. Einleitung.

Zu den gefürchtetsten Folgen der Nervenschussverletzung gehören die Kontrakturen.

In ihrer Symptomatologie häufig gleich, sind sie in Bezug auf ihre Aetiologie im einzelnen doch verschieden.

Alle Formen leiten sich aus der Tatsache ab, dass die getroffenen Nerven meist gemischte Nerven sind, mit motorischen und sensiblen Fasern, aber auch noch andern Fasersystemen, von denen die sogenannten trophischen bezw. vasomotorischen in diesem Zusammenhang ein besonderes Interesse beanspruchen, weil sie vielleicht für eine der Gruppen mit verantwortlich gemacht werden müssen.

In Lähmung oder Reizung des motorischen Nervenanteils, in Reizung der sensiblen und Alteration der vasomotorisch-trophischen Bahnen ist also in letzter Linie stets die Ursache der Kontraktur — soweit sie durch die organische Nervenläsion bedingt ist — zu suchen. Diese Klausel muss gemacht werden, denn reine neurogene Kontrakturen sind sehr selten.

Fast stets kommen zwei Momente hinzu, die das Bild trüben: erstens die Mitverletzung von Muskeln, Sehnen und Fascien, und die daraus resultierende Weichteilschrumpfung; zweitens die Psyche. Diese ist aber nicht zu unterschätzen, und auf die psychogene Ueberlagerung soll noch später eingegangen werden.

Die im allgemeinen übliche Unterscheidung der Kontrakturen in passive und aktive soll auch hier beibehalten werden.

Die passiven Kontrakturen sind, wie *v. Monakow* sich ausdrückt, „die festen und mehr grob mechanischen und durch Momente bewirkt, die mehr ausserhalb des Nervensystems liegen.“

Dies mag auch in gewissem Masse gelten für die zunächst zu besprechende und bei weitem häufigste Form der neurogenen passiven Kontrakturen: die sogenannte paralytische Kontraktur.

Unter einer paralytischen Kontraktur versteht man die bei Lähmungen bestimmter Muskelgruppen infolge Ueberwiegen der nicht gelähmten Antagonisten resultierende Kontraktur. Ihr Entstehungsmechanismus ist klar.

Die physiologische Gelenkstellung ist, vom intakten Gelenk- und Kapselapparat abgesehen, das Resultat der Wirkung und Gegenwirkung der für die Stellung des betreffenden Gelenkes massgebenden Muskeln.

Jeder Muskelausfall wird zunächst eine vorübergehende pathologische Ruhelage zur Folge haben.

Diese kann unter Umständen sehr bald durch nicht gelähmte Muskeln ausgeglichen oder zum mindesten korrigiert werden. Sind aber keine Muskeln vorhanden, die vikariierend eintreten können, so bleibt die pathologische Stellung bestehen, und zwar im Anfange stets als schlaffe, ausgleichbare. Erst mit der Zeit wird sie ersetzt durch die schwer oder nicht mehr zu korrigierende fixierte Stellung, die wir klinisch als Kontraktur bezeichnen. Sie ist Folge des relativ gesteigerten Tonus der Antagonisten, die sich verkürzen, und deren Ansatzpunkte sich einander nähern, während die gelähmten Muskeln stetig mehr überdehnt werden. Dazu tritt die sekundäre Schrumpfung der Gelenkkapsel. Kommen schliesslich noch Entzündungsprozesse hinzu, die eine ossale Ankylose bewirken, so ist die Kette geschlossen, und wir haben das traurige Bild irreparabler Kontrakturen vor uns, wie wir sie gelegentlich zu Gesicht bekommen.

Am typischsten sind die unter dem Namen der Krallen- und Affenhand wohl jedem geläufigen Kontrakturen nach Ulnaris- und Ulnaris-Medianus-Lähmung. Bei der Ulnarislähmung ist die Kralle des 4. und 5. Fingers stärker, wenn nur die kleinen von Ulnaris versorgten Handmuskeln gelähmt sind, weil sich zu der Wirkung des intakten Medianus und Radialis noch die des vom Ulnaris mitversorgten Flexor profundus hinzu summiert, der die Endglieder des 4. und 5. Fingers beugt.

Bei Radialislähmungen sind Beugekontrakturen im Handgelenk relativ selten, wohl infolge der jetzt rechtzeitig durchgeführten Schienenbehandlung. Noch eher sieht man Pronationskontrakturen infolge Lähmung des Brachioradialis und Beugekontrakturen des Daumens.

Reine paralytische Kontrakturen des Ellbogengelenkes haben wir nicht beobachtet. Von paralytischen Kontrakturen am Bein steht an erster Stelle der Spitzfuss nach Peroneus- und Ischiadikusschüssen; gewöhnlich als reiner Spitzfuss, manchmal mit Andeutung einer Adduktion des Vorderfusses. Aber auch hier gilt glücklicherweise das vom Radialis gesagte: schwere paralytische Spitzfusskontrakturen bekommt man jetzt nur noch selten zu sehen. Im allgemeinen erhalten die Verwundeten ihren Schienenschuh mit Federzug so rechtzeitig, dass die Kontraktur damit verhindert wird.

Dass sich bei Radialis- und Peroneuslähmungen nicht in dem Masse Kontrakturen ausbilden, wie bei der Medianus- und Ulnarislähmung, hat, von der technisch einfacheren Schienung abgesehen, noch einen weiteren Grund, auf den ich kurz hinweisen möchte.

Es liegt auf der Hand, dass eine Kontraktur desto leichter auftritt, je geringere Exkursionsmöglichkeiten und Bewegungsfreiheit die neue Gelenklage gestattet.

Wie ist nun diese Gelenklage bei der Ulnarislähmung, bei der die Kontrakturen am häufigsten sind? Die Endglieder des 4. und 5. Fingers sind stark gebeugt, die entsprechenden Grundglieder mehr oder minder überstreckt. In dieser Stellung sind aber andere Bewegungen nicht ausführbar. Von der Lähmung der Spreizmuskeln abgesehen, ist in dieser Lage die Spreizmöglichkeit der Finger weit weniger umfangreich als in irgend einer anderen. Die Ursache hierfür liegt in einer Anspannung der Seitenbänder. Beim Fussgelenk ist gerade beim Spitzfuss, dank dem Bau der Talusrolle, die grösste Spielfreiheit für Wackelbewegungen vorhanden. Zwar ist sie nicht erheblich, da das obere Sprunggelenk ein Scharniergelenk ist, aber immerhin beachtenswert.

Am grössten sind jedoch die Exkursionsmöglichkeiten im Handgelenk. Auch bei vorhandener Radialislähmung gewährleistet Pro- und Supination Bewegungsmöglichkeiten, die zum Teil allerdings durch die Schwere der gelähmten Hand selbst bedingt sind, indem z. B. bei nach aussen rotiertem Arm die Hand dorsalwärts sinkt. Dementsprechend wird bei einer Radialislähmung das Handgelenk am seltesten in eine Fixation hineingezwängt.

Auf eine zweite Form der passiven Kontrakturen bei Nervenschüssen hat *Förster* zuerst hingewiesen. Es sind Kontrakturen bei sogenanntem „sensiblem Neurom", also einem Neurom, das vorwiegend im sensiblen Teil der Nerven lokalisiert ist; infolgedessen stehen klinisch weniger motorische Erscheinungen im

Vordergrunde, als vor allem sensible, unter denen die Neuralgien dominieren und dem ganzen Bilde ihr Gepräge geben. Jede Spannung oder Zerrung des Neuroms oder dessen Umgebung wird Schmerzen verursachen, und der betreffende Patient daher der Extremität die Stellung verleihen, in der der Nerv am meisten entspannt ist, und diese Stellung krampfhaft beizubehalten suchen. In solch einem Stadium wird ein Ausgleich in Narkose bei entspanntem Muskel wohl möglich sein. Späterhin kommt aber auch wieder Muskel- und Kapselschrumpfung hinzu, die die vorübergehende Kontraktur zu einer Dauerkontraktur macht. Es braucht aber keineswegs immer ein Neurom des Nerven zu sein, das diese Kontraktur bewirkt, sondern eine Narbe in der Umgebung des Nerven genügt zur Auslösung der Kontraktur. Auch kann man bisweilen eine Neuritis als Ursache annehmen. Aus diesem Grunde scheint uns der Begriff des sensiblen Neuroms zu eng gefasst. *Lehmann* schlägt vor, derartige Kontrakturen als „neurogene Schonungskontrakturen" zu bezeichnen.

Entsprechend der Häufigkeit der Neuralgien und dem sensiblen Nervenanteil bei dem einzelnen Nerven, findet sich die Schonungskontraktur am Arm besonders beim Medianus, am Bein beim Tibialis. Die Kontrakturstellung der Gelenke hängt vom Sitz der Nervenschädigung ab. Liegt sie im Oberarm, so ist der Ellbogen in Beugestellung, ist sie am Unterarm, so tritt eine Beugung der Hand, bei noch periphererem Sitze eine solche der Finger ein.

Ich komme zur dritten Form passiver neurogener Kontrakturen, die aber insofern eine Sonderstellung einnimmt, als sie nicht auf Muskelzug, sondern auf Fascienschrumpfung beruht.

Es ist die bei Ulnarislähmung beobachtete Dupuytren'sche Kontraktur. *Reichel* berichtet über drei Fälle von Dupuytrenscher Kontraktur als Folge von Schussverletzung des Ulnaris. Auch *Dimitz* glaubt, dass das Bestehen einer Dupuytrenschen Kontraktur in einzelnen von ihm *(Dimitz)* beobachteten Fällen von Ulnarisschüssen anzunehmen war. Endlich beschreibt *Coenen* eine unvollkommene Ulnarislähmung, die zwar die für die Ulnarislähmung charakteristische Fingerstellung zeigte, jedoch in der Hohlhand als Ausdruck einer Fascitis palmaris eine strangartige Runzelung der Haut erkennen liess. Bei den drei Schussverletzungen *Reichels* bestand in verschieden starkem Masse eine Lähmung der Ulnarismuskeln mit Kontraktur des 4. und 5. Fingers, Atrophie der Lumbricales, Interossei, des Adductor pollicis und des Kleinfingerballens, sowie Sensibilitätsstörungen im Ulnarisgebiet. Von diesem

für das Bild einer Ulnarislähmung typischen und wohlbekannten Symptomenkomplex abgesehen, fand sich eine schwielige Verdickung über dem 4. Mittelhandknochen in der Höhe der tiefen Beugefurche der Hand und an mehreren Stellen punktförmige Einziehungen durch in die Tiefe ziehende Bindegewebsfasern. *Reichel* hält einen diagnostischen Irrtum für ausgeschlossen und erachtet die knotige Verdickung und punktförmige Einziehung der Haut der Hohlhand über dem vierten Mittelhandknochen als beweisend für eine Palmar-Fascienkontraktur, und nimmt trophische Störungen infolge Verletzungen des Ulnaris als Ursache an.

Der Gedanke eines Zusammenhangs zwischen Nervensystem und *Dupuytrenschen* Fingerkontraktur tauchte bereits in den achtziger Jahren auf. *Eulenburg* war der erste, der einen Fall von „Strangkontraktur" mit gleichzeitiger Neuritis des Ulnaris beschrieb.

Als erster seiner Art verdient er eine ausführlichere Wiedergabe, zumal andern Autoren dieser Fall entgangen zu sein scheint. Er betraf eine zwanzigjährige Dame, bei der sich das Leiden angeblich infolge vielen Klavierspielens erst in der rechten, dann in der linken Hand einstellte. Es hatten sich in der Vola manus knötchenförmige, subkutante Stränge und Verhärtungen gebildet und die Finger langsam mehr und mehr in die permanente Beugestellung gezogen, woran vor allem die Mittelphalangen der 4. und 5. Finger beteiligt waren. Soweit bot der Fall das gewöhnliche Bild dar. Was ihn aber besonders kennzeichnete, das waren ausgesprochene Symptome einer beiderseitigen Neuritis des Ulnaris: nämlich ausser den spontan, insbesonderen zentripetalen, im Verlaufe des Ulnarisstammes ausstrahlenden Schmerzen und exzentrischen Sensationen, eine erhebliche Herabsetzung der Sensibilität im ganzen Hautnervenbezirk des Ulnaris. Vor allem aber war der Ulnaris in seinem ganzen eruierbaren Verlaufe, vom Handgelenk beginnend, am Vorderarm und am Oberarm bis zur Achselhöhle auf Palpation in äusserst hohem Grade empfindlich. In der Beurteilung drückt sich *Eulenburg* sehr vorsichtig aus. Fine zufällige Komplikation hält er für unwahrscheinlich, ebenso, dass infolge der Kontraktur eine aufsteigende Neuritis durch Reizung der sensiblen Nervenendigungen entstanden sei. Deshalb neigt *Eulenburg* dazu, eine durch Reizung trophischer Nerven bedingte Gewebshyperplasie anzunehmen. Bei einem viele Jahre später veröffentlichten Fall *Feindels* von traumatischer Neuritis des Ulnaris mit konsekutiver Fingerverkrümmung scheint es sich eher um eine typische Ulnariskontraktur als um eine Fascienschrumpf-

ung zu handeln. Das gleiche gilt auch für andere Fälle der älteren Literatur. Den Aerzten des vorigen Jahrhunderts war die Krallenhand bei Ulnarisneuritis und Lähmung kein so geläufiges Bild, so dass man eine Verwechslung einer durch Ulnarisneuritis bedingten Kontraktur des vierten und fünften Fingers mit einer Kontraktur nach echter Palmarfascienschrumpfung wohl verstehen kann. *Remak* fand unter dreiundvierzig Fällen degenerativer Ulnarisneuritis der verschiedensten Aetiologie nur einen einzigen Fall, in welchem „vielleicht eine Dupuytrensche Strangkontraktur zu einer schon vorher bestehenden Ulnarisneuritis hinzugekommen war".

In drei anderen Fällen Dupuytrenscher Kontraktur konnte eine perineuritische Beteiligung des Nerven angenommen werden, so dass es *Remak* für wahrscheinlich erachtet, dass gelegentlich dieselben aetiologischen Momente Ulnarisneuritis und Dupuytrensche Kontraktur veranlassen. Alles in allem schrumpft die Zahl der Fälle, die einwandfrei zugunsten einer neurogenen Fascienkontraktur zu sprechen scheinen, erheblich zusammen. Dieses gilt auch von den im Gefolge von Syringomyelie und Tabes beobachteten Fällen Dupuytrenscher Kontraktur.

Als erster hat *Bieganski* auf einen Zusammenhang zwischen Dupuytrenscher Kontraktur und Syringomyelie hingewiesen. Es folgen *Caspari, Neutra, Oppenheim* und *Senator.*

Neutra geht so weit, in jeder idiopathischen Dupuytrenschen Kontraktur ein Frühsymptom einer Rückenmarkserkrankung zu suchen und führt die geringe Anzahl der in diesem Sinne bisher veröffentlichten Fälle darauf zurück, dass die Individuen, die an Dupuytrenscher Kontraktur leiden, seltener Neurologen und zumeist den Chirurgen aufsuchen, der wohl nur in seltenen Fällen einen genauen Nervenstatus aufzunehmen sich veranlasst sieht.

Die neurogene Aetiologie der Dupuytrenschen Kontraktur im Sinne *Neutras, Bieganskis* und anderer steht und fällt mit der Annahme spezifisch trophischer Fasern. Unserer Auffassung über diese Dinge entsprechend, vermögen wir auf keinen Fall in dem Zusammentreffen von Dupuytrenscher Kontraktur und peripheren Ulnarisläsionen oder zentralen Nervenerkrankungen eine Stütze des trophischen Fasersystems zu erblicken. Jedoch besteht wohl die Möglichkeit, dass unter Umständen vasomotorische Störungen regressive und reaktive Veränderungen der Fascia palmaris verursachen könnten. In gewisser Weise lassen auch die häufiger bei Diabetes beobachteten Dupuytrenschen Kontrakturen an einen Zusammenhang zwischen Zirkulationsstörungen (auf dem Boden

AUS DER ALLGEMEINEN UNIVERSITÄTSPOLIKLINIK BASEL
Dir. Prof. Dr. EGGER
NERVENAMBULATORIUM
Leitender Arzt Prof. Dr. ROBERT BING

Ueber traumatische Reflexkontrakturen

(„Akrodystonie" von Bing)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT BASEL

vorgelegt von

ELIAS GOTTESMANN
von ZOLKIEW (Polen)

BASEL BUCHDRUCKEREI S. BRIN 1923

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt

auf Antrag von

Professor Dr. Robert Bing.

Ueber traumatische Reflexkontrakturen.

„Akrodystonie" von Bing.

A. Einleitung.

Zu den gefürchtetsten Folgen der Nervenschussverletzung gehören die Kontrakturen.

In ihrer Symptomatologie häufig gleich, sind sie in Bezug auf ihre Aetiologie im einzelnen doch verschieden.

Alle Formen leiten sich aus der Tatsache ab, dass die getroffenen Nerven meist gemischte Nerven sind, mit motorischen und sensiblen Fasern, aber auch noch andern Fasersystemen, von denen die sogenannten trophischen bezw. vasomotorischen in diesem Zusammenhang ein besonderes Interesse beanspruchen, weil sie vielleicht für eine der Gruppen mit verantwortlich gemacht werden müssen.

In Lähmung oder Reizung des motorischen Nervenanteils, in Reizung der sensiblen und Alteration der vasomotorisch-trophischen Bahnen ist also in letzter Linie stets die Ursache der Kontraktur — soweit sie durch die organische Nervenläsion bedingt ist — zu suchen. Diese Klausel muss gemacht werden, denn reine neurogene Kontrakturen sind sehr selten.

Fast stets kommen zwei Momente hinzu, die das Bild trüben: erstens die Mitverletzung von Muskeln, Sehnen und Fascien, und die daraus resultierende Weichteilschrumpfung; zweitens die Psyche. Diese ist aber nicht zu unterschätzen, und auf die psychogene Ueberlagerung soll noch später eingegangen werden.

Die im allgemeinen übliche Unterscheidung der Kontrakturen in passive und aktive soll auch hier beibehalten werden.

Die passiven Kontrakturen sind, wie *v. Monakow* sich ausdrückt, „die festen und mehr grob mechanischen und durch Momente bewirkt, die mehr ausserhalb des Nervensystems liegen."

Dies mag auch in gewissem Masse gelten für die zunächst zu besprechende und bei weitem häufigste Form der neurogenen passiven Kontrakturen: die sogenannte paralytische Kontraktur.

Unter einer paralytischen Kontraktur versteht man die bei Lähmungen bestimmter Muskelgruppen infolge Ueberwiegen der nicht gelähmten Antagonisten resultierende Kontraktur. Ihr Entstehungsmechanismus ist klar.

Die physiologische Gelenkstellung ist, vom intakten Gelenk- und Kapselapparat abgesehen, das Resultat der Wirkung und Gegenwirkung der für die Stellung des betreffenden Gelenkes massgebenden Muskeln.

Jeder Muskelausfall wird zunächst eine vorübergehende pathologische Ruhelage zur Folge haben.

Diese kann unter Umständen sehr bald durch nicht gelähmte Muskeln ausgeglichen oder zum mindesten korrigiert werden. Sind aber keine Muskeln vorhanden, die vikariierend eintreten können, so bleibt die pathologische Stellung bestehen, und zwar im Anfange stets als schlaffe, ausgleichbare. Erst mit der Zeit wird sie ersetzt durch die schwer oder nicht mehr zu korrigierende fixierte Stellung, die wir klinisch als Kontraktur bezeichnen. Sie ist Folge des relativ gesteigerten Tonus der Antagonisten, die sich verkürzen, und deren Ansatzpunkte sich einander nähern, während die gelähmten Muskeln stetig mehr überdehnt werden. Dazu tritt die sekundäre Schrumpfung der Gelenkkapsel. Kommen schliesslich noch Entzündungsprozesse hinzu, die eine ossale Ankylose bewirken, so ist die Kette geschlossen, und wir haben das traurige Bild irreparabler Kontrakturen vor uns, wie wir sie gelegentlich zu Gesicht bekommen.

Am typischsten sind die unter dem Namen der Krallen- und Affenhand wohl jedem geläufigen Kontrakturen nach Ulnaris- und Ulnaris-Medianus-Lähmung. Bei der Ulnarislähmung ist die Kralle des 4. und 5. Fingers stärker, wenn nur die kleinen von Ulnaris versorgten Handmuskeln gelähmt sind, weil sich zu der Wirkung des intakten Medianus und Radialis noch die des vom Ulnaris mitversorgten Flexor profundus hinzu summiert, der die Endglieder des 4. und 5. Fingers beugt.

Bei Radialislähmungen sind Beugekontrakturen im Handgelenk relativ selten, wohl infolge der jetzt rechtzeitig durchgeführten Schienenbehandlung. Noch eher sieht man Pronationskontrakturen infolge Lähmung des Brachioradialis und Beugekontrakturen des Daumens.

Reine paralytische Kontrakturen des Ellbogengelenkes haben wir nicht beobachtet. Von paralytischen Kontrakturen am Bein steht an erster Stelle der Spitzfuss nach Peroneus- und Ischiadikusschüssen; gewöhnlich als reiner Spitzfuss, manchmal mit Andeutung einer Adduktion des Vorderfusses. Aber auch hier gilt glücklicherweise das vom Radialis gesagte: schwere paralytische Spitzfusskontrakturen bekommt man jetzt nur noch selten zu sehen. Im allgemeinen erhalten die Verwundeten ihren Schienenschuh mit Federzug so rechtzeitig, dass die Kontraktur damit verhindert wird.

Dass sich bei Radialis- und Peroneuslähmungen nicht in dem Masse Kontrakturen ausbilden, wie bei der Medianus- und Ulnarislähmung, hat, von der technisch einfacheren Schienung abgesehen, noch einen weiteren Grund, auf den ich kurz hinweisen möchte.

Es liegt auf der Hand, dass eine Kontraktur desto leichter auftritt, je geringere Exkursionsmöglichkeiten und Bewegungsfreiheit die neue Gelenklage gestattet.

Wie ist nun diese Gelenklage bei der Ulnarislähmung, bei der die Kontrakturen am häufigsten sind? Die Endglieder des 4. und 5. Fingers sind stark gebeugt, die entsprechenden Grundglieder mehr oder minder überstreckt. In dieser Stellung sind aber andere Bewegungen nicht ausführbar. Von der Lähmung der Spreizmuskeln abgesehen, ist in dieser Lage die Spreizmöglichkeit der Finger weit weniger umfangreich als in irgend einer anderen. Die Ursache hierfür liegt in einer Anspannung der Seitenbänder. Beim Fussgelenk ist gerade beim Spitzfuss, dank dem Bau der Talusrolle, die grösste Spielfreiheit für Wackelbewegungen vorhanden. Zwar ist sie nicht erheblich, da das obere Sprunggelenk ein Scharniergelenk ist, aber immerhin beachtenswert.

Am grössten sind jedoch die Exkursionsmöglichkeiten im Handgelenk. Auch bei vorhandener Radialislähmung gewährleistet Pro- und Supination Bewegungsmöglichkeiten, die zum Teil allerdings durch die Schwere der gelähmten Hand selbst bedingt sind, indem z. B. bei nach aussen rotiertem Arm die Hand dorsalwärts sinkt. Dementsprechend wird bei einer Radialislähmung das Handgelenk am seltesten in eine Fixation hineingezwängt.

Auf eine zweite Form der passiven Kontrakturen bei Nervenschüssen hat *Förster* zuerst hingewiesen. Es sind Kontrakturen bei sogenanntem „sensiblem Neurom", also einem Neurom, das vorwiegend im sensiblen Teil der Nerven lokalisiert ist; infolgedessen stehen klinisch weniger motorische Erscheinungen im

Vordergrunde, als vor allem sensible, unter denen die Neuralgien dominieren und dem ganzen Bilde ihr Gepräge geben. Jede Spannung oder Zerrung des Neuroms oder dessen Umgebung wird Schmerzen verursachen, und der betreffende Patient daher der Extremität die Stellung verleihen, in der der Nerv am meisten entspannt ist, und diese Stellung krampfhaft beizubehalten suchen. In solch einem Stadium wird ein Ausgleich in Narkose bei entspanntem Muskel wohl möglich sein. Späterhin kommt aber auch wieder Muskel- und Kapselschrumpfung hinzu, die die vorübergehende Kontraktur zu einer Dauerkontraktur macht. Es braucht aber keineswegs immer ein Neurom des Nerven zu sein, das diese Kontraktur bewirkt, sondern eine Narbe in der Umgebung des Nerven genügt zur Auslösung der Kontraktur. Auch kann man bisweilen eine Neuritis als Ursache annehmen. Aus diesem Grunde scheint uns der Begriff des sensiblen Neuroms zu eng gefasst. *Lehmann* schlägt vor, derartige Kontrakturen als „neurogene Schonungskontrakturen" zu bezeichnen.

Entsprechend der Häufigkeit der Neuralgien und dem sensiblen Nervenanteil bei dem einzelnen Nerven, findet sich die Schonungskontraktur am Arm besonders beim Medianus, am Bein beim Tibialis. Die Kontrakturstellung der Gelenke hängt vom Sitz der Nervenschädigung ab. Liegt sie im Oberarm, so ist der Ellbogen in Beugestellung, ist sie am Unterarm, so tritt eine Beugung der Hand, bei noch peripererem Sitze eine solche der Finger ein.

Ich komme zur dritten Form passiver neurogener Kontrakturen, die aber insofern eine Sonderstellung einnimmt, als sie nicht auf Muskelzug, sondern auf Fascienschrumpfung beruht.

Es ist die bei Ulnarislähmung beobachtete Dupuytren'sche Kontraktur. *Reichel* berichtet über drei Fälle von Dupuytrenscher Kontraktur als Folge von Schussverletzung des Ulnaris. Auch *Dimitz* glaubt, dass das Bestehen einer Dupuytrenschen Kontraktur in einzelnen von ihm *(Dimitz)* beobachteten Fällen von Ulnarisschüssen anzunehmen war. Endlich beschreibt *Coenen* eine unvollkommene Ulnarislähmung, die zwar die für die Ulnarislähmung charakteristische Fingerstellung zeigte, jedoch in der Hohlhand als Ausdruck einer Fascitis palmaris eine strangartige Runzelung der Haut erkennen liess. Bei den drei Schussverletzungen *Reichels* bestand in verschieden starkem Masse eine Lähmung der Ulnarismuskeln mit Kontraktur des 4. und 5. Fingers, Atrophie der Lumbricales, Interossei, des Adductor pollicis und des Kleinfingerballens, sowie Sensibilitätsstörungen im Ulnarisgebiet. Von diesem

für das Bild einer Ulnarislähmung typischen und wohlbekannten Symptomenkomplex abgesehen, fand sich eine schwielige Verdickung über dem 4. Mittelhandknochen in der Höhe der tiefen Beugefurche der Hand und an mehreren Stellen punktförmige Einziehungen durch in die Tiefe ziehende Bindegewebsfasern. *Reichel* hält einen diagnostischen Irrtum für ausgeschlossen und erachtet die knotige Verdickung und punktförmige Einziehung der Haut der Hohlhand über dem vierten Mittelhandknochen als beweisend für eine Palmar-Fascienkontraktur, und nimmt trophische Störungen infolge Verletzungen des Ulnaris als Ursache an.

Der Gedanke eines Zusammenhangs zwischen Nervensystem und *Dupuytrenschen* Fingerkontraktur tauchte bereits in den achtziger Jahren auf. *Eulenburg* war der erste, der einen Fall von „Strangkontraktur" mit gleichzeitiger Neuritis des Ulnaris beschrieb.

Als erster seiner Art verdient er eine ausführlichere Wiedergabe, zumal andern Autoren dieser Fall entgangen zu sein scheint. Er betraf eine zwanzigjährige Dame, bei der sich das Leiden angeblich infolge vielen Klavierspielens erst in der rechten, dann in der linken Hand einstellte. Es hatten sich in der Vola manus knötchenförmige, subkutante Stränge und Verhärtungen gebildet und die Finger langsam mehr und mehr in die permanente Beugestellung gezogen, woran vor allem die Mittelphalangen der 4. und 5. Finger beteiligt waren. Soweit bot der Fall das gewöhnliche Bild dar. Was ihn aber besonders kennzeichnete, das waren ausgesprochene Symptome einer beiderseitigen Neuritis des Ulnaris: nämlich ausser den spontan, insbesonderen zentripetalen, im Verlaufe des Ulnarisstammes ausstrahlenden Schmerzen und exzentrischen Sensationen, eine erhebliche Herabsetzung der Sensibilität im ganzen Hautnervenbezirk des Ulnaris. Vor allem aber war der Ulnaris in seinem ganzen eruierbaren Verlaufe, vom Handgelenk beginnend, am Vorderarm und am Oberarm bis zur Achselhöhle auf Palpation in äusserst hohem Grade empfindlich. In der Beurteilung drückt sich *Eulenburg* sehr vorsichtig aus. Eine zufällige Komplikation hält er für unwahrscheinlich, ebenso, dass infolge der Kontraktur eine aufsteigende Neuritis durch Reizung der sensiblen Nervenendigungen entstanden sei. Deshalb neigt *Eulenburg* dazu, eine durch Reizung trophischer Nerven bedingte Gewebshyperplasie anzunehmen. Bei einem viele Jahre später veröffentlichten Fall *Feindels* von traumatischer Neuritis des Ulnaris mit konsekutiver Fingerverkrümmung scheint es sich eher um eine typische Ulnariskontraktur als um eine Fascienschrumpf-

ung zu handeln. Das gleiche gilt auch für andere Fälle der älteren Literatur. Den Aerzten des vorigen Jahrhunderts war die Krallenhand bei Ulnarisneuritis und Lähmung kein so geläufiges Bild, so dass man eine Verwechslung einer durch Ulnarisneuritis bedingten Kontraktur des vierten und fünften Fingers mit einer Kontraktur nach echter Palmarfascienschrumpfung wohl verstehen kann. *Remak* fand unter dreiundvierzig Fällen degenerativer Ulnarisneuritis der verschiedensten Aetiologie nur einen einzigen Fall, in welchem „vielleicht eine Dupuytrensche Strangkontraktur zu einer schon vorher bestehenden Ulnarisneuritis hinzugekommen war".

In drei anderen Fällen Dupuytrenscher Kontraktur konnte eine perineuritische Beteiligung des Nerven angenommen werden, so dass es *Remak* für wahrscheinlich erachtet, dass gelegentlich dieselben aetiologischen Momente Ulnarisneuritis und Dupuytrensche Kontraktur veranlassen. Alles in allem schrumpft die Zahl der Fälle, die einwandfrei zugunsten einer neurogenen Fascienkontraktur zu sprechen scheinen, erheblich zusammen. Dieses gilt auch von den im Gefolge von Syringomyelie und Tabes beobachteten Fällen Dupuytrenscher Kontraktur.

Als erster hat *Bieganski* auf einen Zusammenhang zwischen Dupuytrenscher Kontraktur und Syringomyelie hingewiesen. Es folgen *Caspari, Neutra, Oppenheim* und *Senator.*

Neutra geht so weit, in jeder idiopathischen Dupuytrenschen Kontraktur ein Frühsymptom einer Rückenmarkserkrankung zu suchen und führt die geringe Anzahl der in diesem Sinne bisher veröffentlichten Fälle darauf zurück, dass die Individuen, die an Dupuytrenscher Kontraktur leiden, seltener Neurologen und zumeist den Chirurgen aufsuchen, der wohl nur in seltenen Fällen einen genauen Nervenstatus aufzunehmen sich veranlasst sieht.

Die neurogene Aetiologie der Dupuytrenschen Kontraktur im Sinne *Neutras, Bieganskis* und anderer steht und fällt mit der Annahme spezifisch trophischer Fasern. Unserer Auffassung über diese Dinge entsprechend, vermögen wir auf keinen Fall in dem Zusammentreffen von Dupuytrenscher Kontraktur und peripheren Ulnarisläsionen oder zentralen Nervenerkrankungen eine Stütze des trophischen Fasersystems zu erblicken. Jedoch besteht wohl die Möglichkeit, dass unter Umständen vasomotorische Störungen regressive und reaktive Veränderungen der Fascia palmaris verursachen könnten. In gewisser Weise lassen auch die häufiger bei Diabetes beobachteten Dupuytrenschen Kontrakturen an einen Zusammenhang zwischen Zirkulationsstörungen (auf dem Boden

1. Eine lokale Hypothermie im betroffenen Gliedmassenabschnitte; sie war bei unseren beiden Fällen (1 und 2) vorhanden, beim ersten überdies mit Hyperidrosis kombiniert.

2. Starke vasomotorische Störungen, wo die Applikation schwächster galvanischer Ströme langdauernde flammige Rötung hervorrief.

3. Die gelegentliche Zunahme der Kontrakturen in der Narkose, wohl infolge der relativen Befreiung der Reflexzentren des Rückenmarkes von der Kontrolle der superponierten Apparate; unsere Patienten sind zwar in Plexusanästesie operiert und nicht eingeschläfert worden, sie zeigten aber eine Tendenz zur Zunahme der Fingerbeugekontraktur während des spontanen Schlafes, was wir gewiss berechtigt sind, als Bestätigung jenes Phänomens aufzufassen. Dagegen finden sich bei unseren Patienten mehrere Symptome nicht, auf die *Babinski* grossen Wert legt, so vor allem die gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit; auch war die „atrophie globale" ebensowenig wahrnehmbar, wie ein „aspect des jointures rappelant le rhumatisme", eine „laxité spéciale des ligaments" etc. Was die elektrodiagnostische Seite der Frage anbelangt, so spricht *Babinski* nur von quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaktion; die bei unseren beiden Fällen (1 und 2) vorliegende Dissoziation der faradischen und galvanischen Erregbarkeit findet sich dagegen in einer Arbeit von *Gougerot* und *Charpentier* erwähnt.

Infolge des Interesses, das *Babinski* für reflektorische Lähmungs- und Kontrakturzustände wachgerufen hat, sind nun in der französischen kriegsneurologischen Literatur einige kasuistische Mitteilungen veröffentlicht worden, von denen viele offenbar sehr nahestehende Krankheitsbilder betreffen. Dies gilt vor allem für Folgezustände von Armverletzungen, die als „main d'accoucheur", „main en cou de cygne", „main figée" etc. beschrieben worden sind.

Laignel-Lavastine und *Marcel Fay* haben z. B. durch Hypertonie im Gebiete des anatomisch intakten Ulnaris nach einer Medianusverletzung die typische Geburtshelferhand entstehen sehen. Ja, es ist sogar von *Imbert* und *Real* auf eine reflektorische Kiefersperre nach solchen Verletzungen des Gesichtes, welche die Kaumuskeln direkt nicht tangierten, aufmerksam gemacht werden, die sehr interessante Analogien mit unseren Fällen darbieten, nämlich 1. den momentanen Eintritt und 2. eine myotonieähnliche Erscheinung beim willkürlichen Ueberwinden der Kiefersperre.

Wollen wir versuchen, in die Pathogenese dieser unseren physiologischen Anschauungen fremden Spasmen einen Einblick zu ermöglichen, so scheint es *Gierlich* von Nutzen, den phylogenetischen Aufbau der Bewegungsbahnen, sowie das Wesen der hemiplegischen Spasmen kurz in den Bereich der Betrachtung zu ziehen. Bei den niederen Wirbeltieren erfolgen die Bewegungen grösstenteils auf reflektorischem Wege. Sie verfügen nur über das sogenannte Stammhirn. Mit der Ausbildung des Neencephalon gehen die Bewegungsimpulse allmählich auf die motorischen Zentren in der vorderen Zentralwindung über. Es erfolgt eine Verfeinerung und präzisere Abstufung der Bewegung. Neben den Prinzipalbewegungen gelangen die Einzel- und die Sonderbewegungen zur Entwicklung *(Munk)*. Sie werden vermittelt durch die Pyramidenbahn, deren Fasern Bewegungsimpulse und Hemmungen von der Rinde zu den Vorderhornzellen des Rückenmarks übertragen. Ob diese beiden Funktionen auf getrennten Fasern verlaufen, wie man nach *Mann* u. a. annimmt, unterliegt noch der Kontroverse. Auf jeden Fall können beide Funktionen getrennt geschädigt werden. Fälle von Hemitonie, die öfters, zuletzt von *Voss* beschrieben wurde, zeigen am prägnantesten das isolierte Fehlen der hemmenden Funktion der Pyramidenbahn. Ein Ausfall dieser Hemmung auf die Vorderhornzellen des Ulnaris und Medianus muss in unseren Fällen 3—6 angenommen werden. Da eine direkte Schädigung der Pyramidenbahn auszuschliessen ist, so kann wohl nur eine reflektorische Schädigung in Frage kommen. Auf reflektorischen Einfluss werden manche Reizzustände zurückgeführt, die man nicht selten bei Neuritis sieht. Spannungsgefühle und klonische Zuckungen sind öfters beschrieben.

Wertheim Salomonson konnte in drei Fällen von Neuritis brachialis tonische, reflektorisch bedingte Spasmen im M. palmaris beobachten. Auch in den kleinen Handmuskeln fand er bei Neuritis Spasmen, die einige Tage anhielten. Diese Symptome gelangen im Beginn der neuritischen Entzündung zur Ausbildung und werden auf den ständigen Reiz zurückgeführt. Eine Neuritis war in unseren Fällen nicht nachzuweisen. Das Zustandekommen der spastischen Kontrakturen bei Schussverletzungen der peripheren Nerven in den hier besprochenen Fällen ist wohl nur durch die Annahme zu erklären, dass der periphere Reiz im Moment der Schussverletzung auf das zentrale motorische Neurom übergegriffen habe, so dass in diesem eine Schädigung der die Hemmung vermittelnden Fasern erfolgte. Blitzartige Durchzuckung

des Körpers im Moment der Schussverletzung wird von einigen Patienten ausdrücklich angegeben.

Suchen wir nach einer Erklärung für die Heftigkeit und die starke Einwirkung des Reflexreizes gerade in unseren Fällen, so wäre vielleicht auf das ganz ungewöhnliche psychische Verhalten der Soldaten im Moment der Schussverletzung hinzuweisen.

Nach den Ausführungen von *Evert* weicht die Psyche des Soldaten beim Sturmangriff weit vom Normalen ab. Es besteht eine Art *Ekstase*, ähnlich dem Höhenrausch. Ueberlegungen, Gedanken an Gefahr, Gefühle der Angst usw. sind ausgeschaltet, einzig der Trieb vorzustürmen beherrscht den Mann.

Sommer gelangt zu ähnlichen Ergebnissen. In solchen Momenten höchster Aktivität und ungehemmten Vorwärtsdrängens sind die höheren psychischen Zentren der Ueberlegung und der Reflexion ausgeschaltet, rein automatisches reflektorisches Handeln greift Platz, der phylogenetisch alte Reflexmechanismus tritt in den Vordergrund. Vielleicht ist die Hypothese berechtigt, dass bei dieser ganz abnormen Dissoziation der psychischen Funktionen durch heftigen peripheren Reiz leichter eine reflektorische Schädigung des zentralen motorischen Neurons stattfinden kann. Im Stellungskrieg, bei dem die psychischen Funktionen aufs äusserste angespannt und die Gefühlsreaktionen sehr heftig sind *(Sommer)*, ist das Auftreten tonischer Kontrakturen bei Schussverletzungen peripherer Nerven jedenfalls weit seltener. Dass gerade die Beugenerven der Hand und Finger bei der Entwicklung der spastischen Kontraktur im Vordergrund stehen, findet vielleicht eine Deutung darin, dass einmal kein peripherer Nerv in so ausgesprochenem Masse gleichzeitig Fasern für die Agonisten und Antagonisten führt wie die Beugenerven der Finger und Zehen. Im Ulnaris und auch im Medianus verlaufen die Fasern für die Beuger und Strecker der Mittel- und Endglieder der einzelnen Finger. Die Beugung erfolgt durch die langen Fingerbeuger, die Streckung durch die Interossei und Lumbricales. Wenn es sich auch keineswegs um eine sekundäre Kontraktur im gewöhnlichen Sinne handelt, so wäre es doch wohl denkbar, dass bei plötzlichem Ausfall der einen Funktion der reflektorische Spasmus in den Antagonisten durch obiges Verhalten leichter zum Ausbruch kommt. Schliesslich wäre noch darauf hinzuweisen, dass auch bei der gewöhnlichen hemiplegischen Lähmung gerade die Beuger der Hand und der Finger zu den Prädilektionsmuskeln für den

Eintritt der spastischen Kontraktur gehören. Vielleicht liegt in diesem Verhalten auch eine Begründung für das leichtere reflektorische Zustandekommen der spastischen Kontrakturen in diesen Muskelgruppen bei peripherer Schussverletzung.

D. Therapie und Prognose.

Merkwürdigerweise herrschte bisher, hinsichtlich der Therapie der infolge von Kriegsverletzungen auftretenden reflektorischen Lähmungs- und Spannungszustände eine ziemlich nihilistische Auffassung: Korrektur durch Apparate sei ebenso nutzlos wie Elektrisieren, Massieren, Mechanotherapie und Psychotherapie; man müsse sich gedulden, es scheine eine Tendenz zu allmählicher, wenn auch sehr langsamer Spontanbesserung zu bestehen.

Von Indikationen zu operativem Eingreifen ist in früheren Arbeiten kaum die Rede, von Erfolgen einer solchen wird nichts berichtet. Die Erfahrungen in unseren Fällen gestatten in dieser Hinsicht etwas mehr Optimismus.

Die Prognose dieser spastischen Kontrakturen erscheint auch nicht ungünstig bei Behandlung durch Elektrisieren, Massage, passive Bewegungen und allmähliche Streckung der Beugekontrakturen durch Polsterung. Bei ungeeigneter Behandlung kommt es zu fixierten Kontrakturen.

Am Schlusse meiner Aufgabe sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *Robert Bing* für die Ueberweisung dieser Arbeit und die gütige Genehmigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

(Auswahl).

Bieganski: Die spontane Kontraktur der Finger (Dupuytren) als ein tropnischer Prozess, zentralen Ursprungs. Deutsche med. Wochenschrift 1895. S. 497.

Rob. Bing: „Akrodystonie" als Folgezustand von Kriegsverletzungen der oberen Extremitäten. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. 1918, II, S. 46.

Cassirer: Die Behandlung von Kriegsverletzungen und Kriegskrankheiten. Jena 1916. S. 145.

Caspari: Ueber den neuropathischen Ursprung der Aponeurositis palmaris. Arch. für Unfallheilkunde, Gewerbehygiene und Gewerbekrankheiten. 1896. Bd. 1.

Coenen: Zur Frage der Dupuytrenschen Kontraktur nach Verletzung des Ellennerven. Berliner Klin. Wochenschrift 1918, No. 18, S. 419.

Dimitz: Ein Beitrag zur Kenntnis der sekretorischen, vasomotorischen und trophischen Störungen bei traumatischen Läsionen der Extremitätennerven. Wiener Klin. Wochenschrift. 1916, Nr. 30, S. 942.

Eulenburg: Neuritis des N. ulnaris im Zusammenhang mit Strangkontrakturen der Finger. Neurol. Zentralbl. 1882, Bd. 2, Nr. 3.

Everth: Von der Seele des Soldaten im Felde. Jena. Diedrichs 1915.

Fränkel-Frohse: Die Muskeln des menschlichen Beines. Handbuch der Anatomie. 1913. S. 567. ff.

Förster: Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahnen. Karger 1906.

O. Förster: Medizin. Sektion d. schles. Gesellschaft für vaterl. Kultur zu Breslau 1915. Berlin, Klin. Wochenschrift 1915. Heft 20.

O. Hezel: Kriegsverletzungen des peripheren Nervensystem. Med. Klinik. 1914. Nr. 45.

W. Lehmann: Die Störungen der Lage und Bewegungsempfindungen in Zehen und Fingergelenken nach Nervenschüssen. Münch. med. Wochenschrift. 1916, Nr. 45.

W. Lehmann: Beiträge zur Kenntnis der sekretorischen und vasomotorischen Störungen nach Nervenschüssen. Med. Klinik. 1917, Nr. 22.

W. Lehmann: Zur Frage der neurotischen Knochenatrophie, im besonderen der nach Nervenschüssen. Bruns Beitr. Bd. 107. Heft 5.

W. Lehmann: Erfahrungen und Erfolge bei 115 Nervenoperationen. Bruns Beitr. Bd. 112, Heft 2.

Marburg: Die Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 1916.

C. Mayer: Kriegsneurologische Erfahrungen. Med. Klinik 1915. Nr. 37.

Monakow: Gehirnpathologie. Nothnagels Spez. Path. u. Ther. Bd. 9.

Neutra: Ueber die Dupuytrensche Kontraktur mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zu den inneren Organen. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901. Bd. 4.

Nonne: Ueber radiographisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie bei Nervenerkrankungen. Fortschr. auf d. Geb d. Röntgenstrahlen 1901/2.

Reichel: Dupuytrensche Kontraktur, als Folge von Verletzung des N. ulnaris. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1916. Bd. 138.

Remak und Flatau: Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 11.

Simons: Knochen und Nerven (Kriegserfahrungen). Zeitschrift für die gesamte Psychiatrie und Neurologie 1917.

Sommer: Krieg und Seelenleben. Rektoratsrede 1915. Wien med. Wochenschrift.

Thoele: Kriegsverletzungen peripherer Nerven. Klin. Chir. 11. Heft 1915.

1. Eine lokale Hypothermie im betroffenen Gliedmassenabschnitte; sie war bei unseren beiden Fällen (1 und 2) vorhanden, beim ersten überdies mit Hyperidrosis kombiniert.

2. Starke vasomotorische Störungen, wo die Applikation schwächster galvanischer Ströme langdauernde flammige Rötung hervorrief.

3. Die gelegentliche Zunahme der Kontrakturen in der Narkose, wohl infolge der relativen Befreiung der Reflexzentren des Rückenmarkes von der Kontrolle der superponierten Apparate; unsere Patienten sind zwar in Plexusanästesie operiert und nicht eingeschläfert worden, sie zeigten aber eine Tendenz zur Zunahme der Fingerbeugekontraktur während des spontanen Schlafes, was wir gewiss berechtigt sind, als Bestätigung jenes Phänomens aufzufassen. Dagegen finden sich bei unseren Patienten mehrere Symptome nicht, auf die *Babinski* grossen Wert legt, so vor allem die gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit; auch war die „atrophie globale" ebensowenig wahrnehmbar, wie ein „aspect des jointures rappelant le rhumatisme", eine „laxité spéciale des ligaments" etc. Was die elektrodiagnostische Seite der Frage anbelangt, so spricht *Babinski* nur von quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaktion; die bei unseren beiden Fällen (1 und 2) vorliegende Dissoziation der faradischen und galvanischen Erregbarkeit findet sich dagegen in einer Arbeit von *Gougerot* und *Charpentier* erwähnt.

Infolge des Interesses, das *Babinski* für reflektorische Lähmungs- und Kontrakturzustände wachgerufen hat, sind nun in der französischen kriegsneurologischen Literatur einige kasuistische Mitteilungen veröffentlicht worden, von denen viele offenbar sehr nahestehende Krankheitsbilder betreffen. Dies gilt vor allem für Folgezustände von Armverletzungen, die als „main d'accoucheur", „main en cou de cygne", „main figée" etc. beschrieben worden sind.

Laignel-Lavastine und *Marcel Fay* haben z. B. durch Hypertonie im Gebiete des anatomisch intakten Ulnaris nach einer Medianusverletzung die typische Geburtshelferhand entstehen sehen. Ja, es ist sogar von *Imbert* und *Real* auf eine reflektorische Kiefersperre nach solchen Verletzungen des Gesichtes, welche die Kaumuskeln direkt nicht tangierten, aufmerksam gemacht werden, die sehr interessante Analogien mit unseren Fällen darbieten, nämlich 1. den momentanen Eintritt und 2. eine myotonieähnliche Erscheinung beim willkürlichen Ueberwinden der Kiefersperre.

Wollen wir versuchen, in die Pathogenese dieser unseren physiologischen Anschauungen fremden Spasmen einen Einblick zu ermöglichen, so scheint es *Gierlich* von Nutzen, den phylogenetischen Aufbau der Bewegungsbahnen, sowie das Wesen der hemiplegischen Spasmen kurz in den Bereich der Betrachtung zu ziehen. Bei den niederen Wirbeltieren erfolgen die Bewegungen grösstenteils auf reflektorischem Wege. Sie verfügen nur über das sogenannte Stammhirn. Mit der Ausbildung des Neencephalon gehen die Bewegungsimpulse allmählich auf die motorischen Zentren in der vorderen Zentralwindung über. Es erfolgt eine Verfeinerung und präzisere Abstufung der Bewegung. Neben den Prinzipalbewegungen gelangen die Einzel- und die Sonderbewegungen zur Entwicklung *(Munk)*. Sie werden vermittelt durch die Pyramidenbahn, deren Fasern Bewegungsimpulse und Hemmungen von der Rinde zu den Vorderhornzellen des Rückenmarks übertragen. Ob diese beiden Funktionen auf getrennten Fasern verlaufen, wie man nach *Mann* u. a. annimmt, unterliegt noch der Kontroverse. Auf jeden Fall können beide Funktionen getrennt geschädigt werden. Fälle von Hemitonie, die öfters, zuletzt von *Voss* beschrieben wurde, zeigen am prägnantesten das isolierte Fehlen der hemmenden Funktion der Pyramidenbahn. Ein Ausfall dieser Hemmung auf die Vorderhornzellen des Ulnaris und Medianus muss in unseren Fällen 3—6 angenommen werden. Da eine direkte Schädigung der Pyramidenbahn auszuschliessen ist, so kann wohl nur eine reflektorische Schädigung in Frage kommen. Auf reflektorischen Einfluss werden manche Reizzustände zurückgeführt, die man nicht selten bei Neuritis sieht. Spannungsgefühle und klonische Zuckungen sind öfters beschrieben.

Wertheim Salomonson konnte in drei Fällen von Neuritis brachialis tonische, reflektorisch bedingte Spasmen im M. palmaris beobachten. Auch in den kleinen Handmuskeln fand er bei Neuritis Spasmen, die einige Tage anhielten. Diese Symptome gelangen im Beginn der neuritischen Entzündung zur Ausbildung und werden auf den ständigen Reiz zurückgeführt. Eine Neuritis war in unseren Fällen nicht nachzuweisen. Das Zustandekommen der spastischen Kontrakturen bei Schussverletzungen der peripheren Nerven in den hier besprochenen Fällen ist wohl nur durch die Annahme zu erklären, dass der periphere Reiz im Moment der Schussverletzung auf das zentrale motorische Neurom übergegriffen habe, so dass in diesem eine Schädigung der die Hemmung vermittelnden Fasern erfolgte. Blitzartige Durchzuckung

des Körpers im Moment der Schussverletzung wird von einigen Patienten ausdrücklich angegeben.

Suchen wir nach einer Erklärung für die Heftigkeit und die starke Einwirkung des Reflexreizes gerade in unseren Fällen, so wäre vielleicht auf das ganz ungewöhnliche psychische Verhalten der Soldaten im Moment der Schussverletzung hinzuweisen.

Nach den Ausführungen von *Evert* weicht die Psyche des Soldaten beim Sturmangriff weit vom Normalen ab. Es besteht eine Art *Ekstase,* ähnlich dem Höhenrausch. Ueberlegungen, Gedanken an Gefahr, Gefühle der Angst usw. sind ausgeschaltet, einzig der Trieb vorzustürmen beherrscht den Mann.

Sommer gelangt zu ähnlichen Ergebnissen. In solchen Momenten höchster Aktivität und ungehemmten Vorwärtsdrängens sind die höheren psychischen Zentren der Ueberlegung und der Reflexion ausgeschaltet, rein automatisches reflektorisches Handeln greift Platz, der phylogenetisch alte Reflexmechanismus tritt in den Vordergrund. Vielleicht ist die Hypothese berechtigt, dass bei dieser ganz abnormen Dissoziation der psychischen Funktionen durch heftigen peripheren Reiz leichter eine reflektorische Schädigung des zentralen motorischen Neurons stattfinden kann. Im Stellungskrieg, bei dem die psychischen Funktionen aufs äusserste angespannt und die Gefühlsreaktionen sehr heftig sind *(Sommer)*, ist das Auftreten tonischer Kontrakturen bei Schussverletzungen peripherer Nerven jedenfalls weit seltener. Dass gerade die Beugenerven der Hand und Finger bei der Entwicklung der spastischen Kontraktur im Vordergrund stehen, findet vielleicht eine Deutung darin, dass einmal kein peripherer Nerv in so ausgesprochenem Masse gleichzeitig Fasern für die Agonisten und Antagonisten führt wie die Beugenerven der Finger und Zehen. Im Ulnaris und auch im Medianus verlaufen die Fasern für die Beuger und Strecker der Mittel- und Endglieder der einzelnen Finger. Die Beugung erfolgt durch die langen Fingerbeuger, die Streckung durch die Interossei und Lumbricales. Wenn es sich auch keineswegs um eine sekundäre Kontraktur im gewöhnlichen Sinne handelt, so wäre es doch wohl denkbar, dass bei plötzlichem Ausfall der einen Funktion der reflektorische Spasmus in den Antagonisten durch obiges Verhalten leichter zum Ausbruch kommt. Schliesslich wäre noch darauf hinzuweisen, dass auch bei der gewöhnlichen hemiplegischen Lähmung gerade die Beuger der Hand und der Finger zu den Prädilektionsmuskeln für den

Eintritt der spastischen Kontraktur gehören. Vielleicht liegt in diesem Verhalten auch eine Begründung für das leichtere reflektorische Zustandekommen der spastischen Kontrakturen in diesen Muskelgruppen bei peripherer Schussverletzung.

D. Therapie und Prognose.

Merkwürdigerweise herrschte bisher, hinsichtlich der Therapie der infolge von Kriegsverletzungen auftretenden reflektorischen Lähmungs- und Spannungszustände eine ziemlich nihilistische Auffassung: Korrektur durch Apparate sei ebenso nutzlos wie Elektrisieren, Massieren, Mechanotherapie und Psychotherapie; man müsse sich gedulden, es scheine eine Tendenz zu allmählicher, wenn auch sehr langsamer Spontanbesserung zu bestehen.

Von Indikationen zu operativem Eingreifen ist in früheren Arbeiten kaum die Rede, von Erfolgen einer solchen wird nichts berichtet. Die Erfahrungen in unseren Fällen gestatten in dieser Hinsicht etwas mehr Optimismus.

Die Prognose dieser spastischen Kontrakturen erscheint auch nicht ungünstig bei Behandlung durch Elektrisieren, Massage, passive Bewegungen und allmähliche Streckung der Beugekontrakturen durch Polsterung. Bei ungeeigneter Behandlung kommt es zu fixierten Kontrakturen.

Am Schlusse meiner Aufgabe sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *Robert Bing* für die Ueberweisung dieser Arbeit und die gütige Genehmigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

(Auswahl).

Bieganski: Die spontane Kontraktur der Finger (Dupuytren) als ein tropnischer Prozess, zentralen Ursprungs. Deutsche med. Wochenschrift 1895. S. 497.

Rob. Bing: „Akrodystonie" als Folgezustand von Kriegsverletzungen der oberen Extremitäten. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. 1918, II, S. 46.

Cassirer: Die Behandlung von Kriegsverletzungen und Kriegskrankheiten. Jena 1916. S. 145.

Caspari: Ueber den neuropathischen Ursprung der Aponeurositis palmaris. Arch. für Unfallheilkunde, Gewerbehygiene und Gewerbekrankheiten. 1896. Bd. 1.

Coenen: Zur Frage der Dupuytrenschen Kontraktur nach Verletzung des Ellennerven. Berliner Klin. Wochenschrift 1918, No. 18, S. 419.

Dimitz: Ein Beitrag zur Kenntnis der sekretorischen, vasomotorischen und trophischen Störungen bei traumatischen Läsionen der Extremitätennerven. Wiener Klin. Wochenschrift. 1916, Nr. 30, S. 942.

Eulenburg: Neuritis des N. ulnaris im Zusammenhang mit Strangkontrakturen der Finger. Neurol. Zentralbl. 1882, Bd. 2, Nr. 3.

Everth: Von der Seele des Soldaten im Felde. Jena. Diedrichs 1915.

Fränkel-Frohse: Die Muskeln des menschlichen Beines. Handbuch der Anatomie. 1913. S. 567. ff.

Förster: Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahnen. Karger 1906.

O. Förster: Medizin. Sektion d. schles. Gesellschaft für vaterl. Kultur zu Breslau 1915. Berlin, Klin. Wochenschrift 1915. Heft 20.

O. Hezel: Kriegsverletzungen des peripheren Nervensystem. Med. Klinik. 1914. Nr. 45.

W. Lehmann: Die Störungen der Lage und Bewegungsempfindungen in Zehen und Fingergelenken nach Nervenschüssen. Münch. med. Wochenschrift. 1916, Nr. 45.

W. Lehmann: Beiträge zur Kenntnis der sekretorischen und vasomotorischen Störungen nach Nervenschüssen. Med. Klinik. 1917, Nr. 22.

W. Lehmann: Zur Frage der neurotischen Knochenatrophie, im besonderen der nach Nervenschüssen. Bruns Beitr. Bd. 107. Heft 5.

W. Lehmann: Erfahrungen und Erfolge bei 115 Nervenoperationen. Bruns Beitr. Bd. 112, Heft 2.

Marburg: Die Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 1916.

C. Mayer: Kriegsneurologische Erfahrungen. Med. Klinik 1915. Nr. 37.

Monakow: Gehirnpathologie. Nothnagels Spez. Path. u. Ther. Bd. 9.

Neutra: Ueber die Dupuytrensche Kontraktur mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zu den inneren Organen. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901. Bd. 4.

Nonne: Ueber radiographisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie bei Nervenerkrankungen. Fortschr. auf d. Geb d. Röntgenstrahlen 1901/2.

Reichel: Dupuytrensche Kontraktur, als Folge von Verletzung des N. ulnaris. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1916. Bd. 138.

Remak und Flatau: Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 11.

Simons: Knochen und Nerven (Kriegserfahrungen). Zeitschrift für die gesamte Psychiatrie und Neurologie 1917.

Sommer: Krieg und Seelenleben. Rektoratsrede 1915. Wien med. Wochenschrift.

Thoele: Kriegsverletzungen peripherer Nerven. Klin. Chir. 11. Heft 1915.